

# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### Departamento de Postgrado

#### CARRERA DE ESPECIALISTA UNIVERSITARIO EN CARDIOLOGÍA

#### TRABAJO CIENTIFICO

#### VALVULOPATÍA MITRAL CRÓNICA: REPERCUSIÓN SOBRE AURÍCULA IZQUIERDA Y PRESIONES PULMONARES.

AUTOR: Rossi Dias, André Ricardo

DIRECTOR: Prof. Dr. Torrijos, Roberto

LUGAR DE REALIZACIÓN: Hospital Interzonal Especializado en  
Agudos y Crónicos "San Juan de Dios" de La Plata

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de la válvula mitral es un frecuente motivo de consulta y representa entre el 4.9 y el 6.6% del total de las cirugías cardíacas realizadas en la Argentina (1,2). Las alteraciones de la válvula pueden deberse a trastornos congénitos o adquiridos, lo que puede generar insuficiencia mitral (IM), estenosis mitral (EM) o una asociación entre ambas. Entre las causas de IM crónica se destacan la degenerativa, fiebre reumática, cardiopatía isquémica, congénita y endocarditis infecciosa (3). La principal causa de EM es la fiebre reumática (3,4).

La enfermedad mitral ejerce repercusión directa sobre las cavidades cardíacas izquierdas, circulación pulmonar y cavidades derechas. Este compromiso está determinado por la severidad del defecto y tiempo de desarrollo del mismo y con la asociación entre insuficiencia y estenosis mitral. Además hay que considerar el compromiso concomitante de otras válvulas, especialmente la válvula aortica (5).

En los pacientes con insuficiencia mitral aguda severa, los síntomas aparecen en forma rápida, donde el rápido incremento de presión en la aurícula izquierda (AI) genera congestión pulmonar. En los pacientes donde la insuficiencia se desarrolla en forma gradual, los síntomas aparecen en forma tardía. En dicha situación, el ventrículo izquierdo es sometido a una sobrecarga crónica de volumen, con la consecuente dilatación e hipertrofia excéntrica del mismo. La (AI) constituye la cavidad de choque del jet regurgitante. Es conocido que no todas las aurículas se remodelan de la misma manera ante esta sobrecarga de presión y volumen (6,7). Existe un grupo muy característico, donde predomina la dilatación auricular, sin incrementos notables de la presión pulmonar, y otro grupo, de características opuestas, donde la aurícula presenta escasa dilatación con incremento de las presiones pulmonares (8-10). También se puede observar un tercer grupo de pacientes, donde existe dilatación auricular e incremento intermedio de las presiones pulmonares.

Cuando lo que predomina es la EM, de igual manera que en la IM crónica, los síntomas suelen aparecer en forma tardía. El llenado del VI se ve comprometido, especialmente en presencia de estenosis críticas. La rémora sanguínea dada por el vaciado dificultoso e incompleto de la AI genera dilatación de la misma y predisposición a la formación de trombos y a fenómenos tromboembólicos, principalmente en los pacientes con fibrilación auricular (10,11).

La transmisión de presión al lecho vascular pulmonar genera cambios hemodinámicos y anatómicos en el mismo, con desarrollo gradual de hipertensión pulmonar, siendo en estadios finales fija, a pesar de la corrección del defecto valvular (9). El ventrículo derecho responde a la sobrecarga crónica de presión con hipertrofia y dilatación de sus paredes. Es frecuente la presencia de insuficiencia tricúspide, siendo la misma causada por dilatación del anillo y/o por afectación valvar reumática (10). En

estadios avanzados, la presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) puede superar a la sistémica (11).

## **OBJETIVOS**

Este trabajo tiene como objetivo determinar en pacientes portadores de valvulopatía mitral crónica:

- a. Repercusión sobre el área de la AI.
- b. Repercusión sobre la presión pulmonar
- c. Comparar en los pacientes portadores de insuficiencia y de estenosis mitral la repercusión sobre el área AI y la presión pulmonar.
- d. Relación entre remodelado de la AI y las presiones pulmonares.

## **MATERIALES Y METODOS**

**POBLACIÓN:** Se enrolaron en forma retrospectiva a 44 pacientes, siendo 22 portadores de IM y 22 portadores de EM. De estos, el 65.9 % correspondían al sexo femenino. La edad promedio fue de 49 años (tabla 1). Los mismos fueron evaluados por el servicio de cardiología del Hospital San Juan de Dios de La Plata entre enero de 2008 y julio de 2011 y fueron derivados a distintos procedimientos para reparación de la válvula mitral (ver tabla 2). La indicación quirúrgica y la elección del tipo de procedimiento se hicieron siguiendo las últimas recomendaciones de la Sociedad Argentina de Cardiología (12). Entre los pacientes con insuficiencia mitral, las principales etiologías fueron la degeneración mixomatosa, endocarditis infecciosa, fiebre reumática, cardiopatía isquémica, degenerativa y ruptura de cuerda tendinosa. El 100% de las EM fueron causadas por fiebre reumática. Los datos de cada paciente se recabaron en forma retrospectiva con el análisis de archivos de historias clínicas y nuevo análisis de los ecocardiogramas de cada paciente.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- a. Pacientes portadores de insuficiencia mitral moderada o severa derivados a reparación o reemplazo valvular.
- b. Pacientes portadores de estenosis mitral moderada o severa derivados a reparación o reemplazo valvular.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- a. Pacientes portadores de IM asociada a EM moderada o severa
- b. Pacientes portadores de EM asociada a IM de moderada a severa
- c. Pacientes portadores de insuficiencia aortica moderada o severa
- d. Pacientes portadores de estenosis aortica moderada o severa

- e. Pacientes con enfermedad concomitante primaria o secundaria que genere hipertensión pulmonar
- f. Pacientes con hipertensión arterial

**Tabla 1: Características de la población:**

Variables	Insuficiencia mitral	Estenosis mitral	P
Sexo femenino (%)	50	82	0,160
Sexo masculino (%)	50	18	0,603
Edad promedio (años)	55.2	43.1	0.002
Plástica/Valvuloplastia con balón	9 (41%)	6 (27,3%)	0,994
Reemplazo valvular	13 (59 %)	16 (72,7%)	0,702
Fracción de eyección del VI (%)	62.45	63.63	0.714
Diámetro diastólico del VI (mm)	60.81	47.31	0.000
Diámetro sistólico del VI (mm)	39.63	30.31	0.000
Volumen diastólico del VI (ml)	177.4	100	0.000
Volumen sistólico del VI (ml)	71.7	45	0.000
Insuficiencia tricuspídea severa (%)	15	25	0,577

**ANÁLISIS ECOCARDIOGRÁFICO:** Se realizó ecocardiograma transtorácico a todos los pacientes con el respectivo análisis de las imágenes que fueron obtenidas con modo M, bidimensional y doppler. En aquellos pacientes donde el ecocardiograma transtorácico no pudo valorar la severidad del defecto valvular o el mecanismo de producción del mismo se les realizó ecocardiograma transesofágico. Los estudios fueron realizados por ecocardiografistas experimentados, que utilizaron un ecógrafo marca General Electric modelo VIVID SEVEN.

**CUANTIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS:** Se definió como IM severa si se observaba al menos una o más de las variables, a saber: fracción regurgitante  $\geq$  a 50%; volumen regurgitante  $\geq$  a 60 ml/latido; área del orificio regurgitante  $\geq$  a 0.4 cm<sup>2</sup>; ancho de la vena contracta  $\geq$  0.7 cm. Se definió como EM severa a los pacientes con un área valvular mitral  $\leq$  a 1 cm<sup>2</sup> obtenido por planimetría o si el tiempo de hemipresión encontrado era  $\geq$  a 220 milisegundos. Este último valor se obtuvo por el promedio de 3 o 5 determinaciones según se encontraran los pacientes en ritmo sinusal o con fibrilación auricular. La presión sistólica pulmonar quedó definida como equivalente a la presión máxima del ventrículo derecho en sístole (PSVD) en ausencia de estenosis de la válvula pulmonar. A su vez, la PSVD fue estimada con las velocidades Doppler utilizando la ecuación de Bernoulli simplificada:  $(4 \times [\text{velocidad de la regurgitación tricuspídea}]^2)$  y sumando la presión auricular derecha estimada (10 mmHg, 15 mmHg o 20 mmHg si al explorar la vena cava inferior

se encontró colapso inspiratorio superior al 50%; inferior al 50% o expansión inspiratoria respectivamente) (13). Los valores de presión pulmonar y PSVD normales se encuentran por debajo de 30 mmHg. Se definió en este estudio a hipertensión pulmonar (HTP) leve a la PSVD entre 30 y 40 mmHg, moderada entre 41 y 59 mmHg y severa a partir de los 60 mmHg. El tamaño auricular fue valorado mediante la medición de su área en la vista de cuatro cámaras Apical, según las normativas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía, considerando valores normales a un área de hasta 20 cm<sup>2</sup>, dilatada en grado leve entre 21 y 30 cm<sup>2</sup>, moderada entre 31 y 40 cm<sup>2</sup> y severa mas allá de los 40 cm<sup>2</sup> (14).

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas por patología (IM y EM). Para el análisis comparativo de las variables continuas se utilizó el test de Student. El análisis comparativo de los valores porcentuales se realizó utilizando el test de diferencia de proporciones.

## RESULTADOS

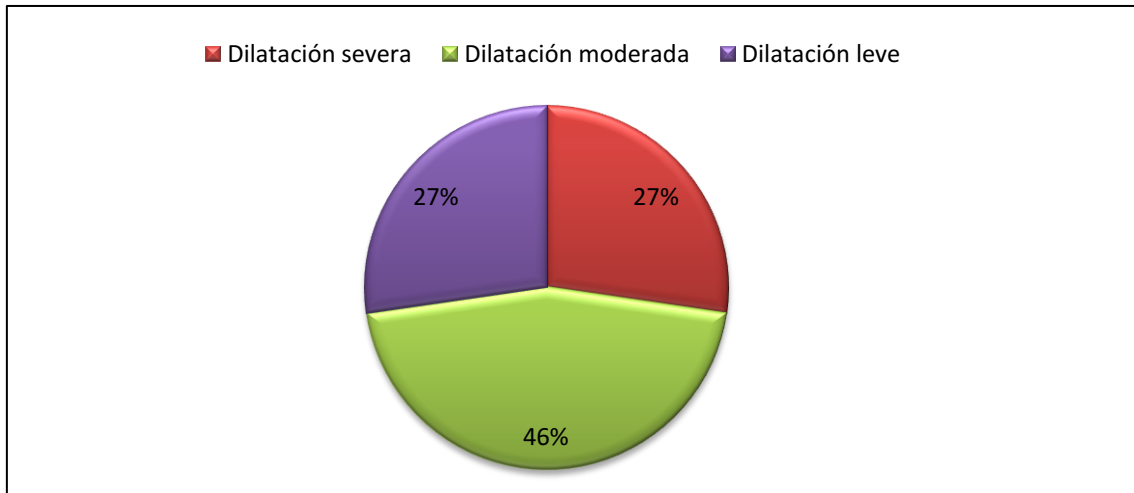
Se realizó el análisis y cuantificación del tamaño de la AI y PSVD (tabla 2). En cuatro pacientes no se pudo determinar la PSVD debido a la ausencia de insuficiencia tricuspídea.

**AURICULA IZQUIERDA:** Se observó que la totalidad de los pacientes enrolados presentaba remodelado de la AI. El valor promedio mostró una mayor área auricular entre los pacientes con IM, diferencia estadísticamente no significativa (IM 37.22 cm<sup>2</sup>; EM 35.9 cm<sup>2</sup>; p=0.707). En los pacientes con IM predominó la dilatación moderada (46%) (gráfico 1). En los pacientes con EM, predominó la dilatación leve (36%) (gráfico 2). Los valores promedios por grado de dilatación fueron similares en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas (gráfico 3).

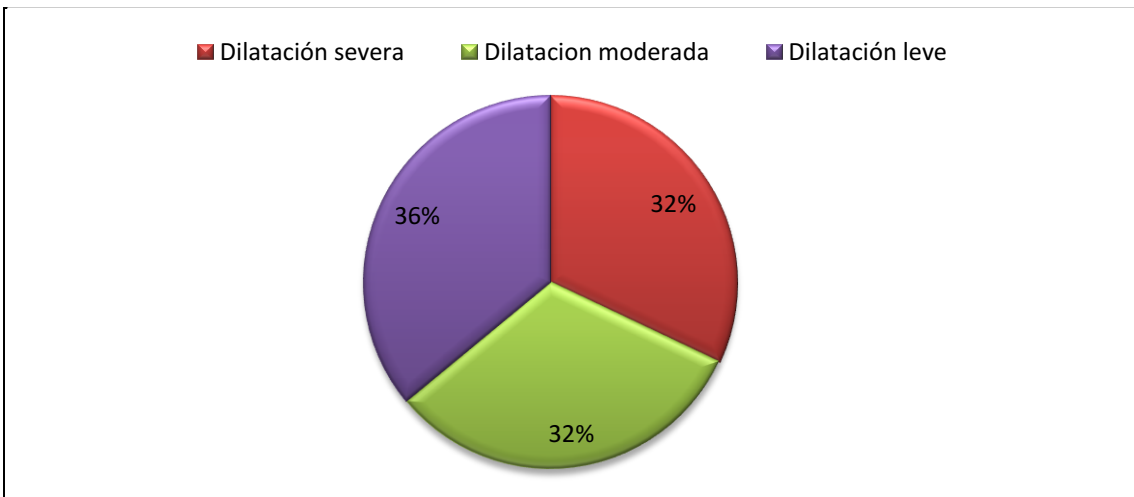
**Tabla 2: Resultados del análisis ecocardiográfico**

Valores promedios	Insuficiencia mitral	Estenosis mitral	P
Área de la AI (cm <sup>2</sup> )	37.22	35.9	0.706
PSVD (mmHg)	55	50.9	0.654
AI dilatada en grado leve	27 %	36 %	0.825
AI dilatada en grado moderado	46 %	32 %	0.939
AI dilatada en grado severo	27 %	32 %	0.680
PSVD aumentada en grado leve	30 %	25 %	0.623
PSVD aumentada en grado moderado	20 %	35 %	0.871
PSVD aumentada en grado severo	50 %	40 %	0.958

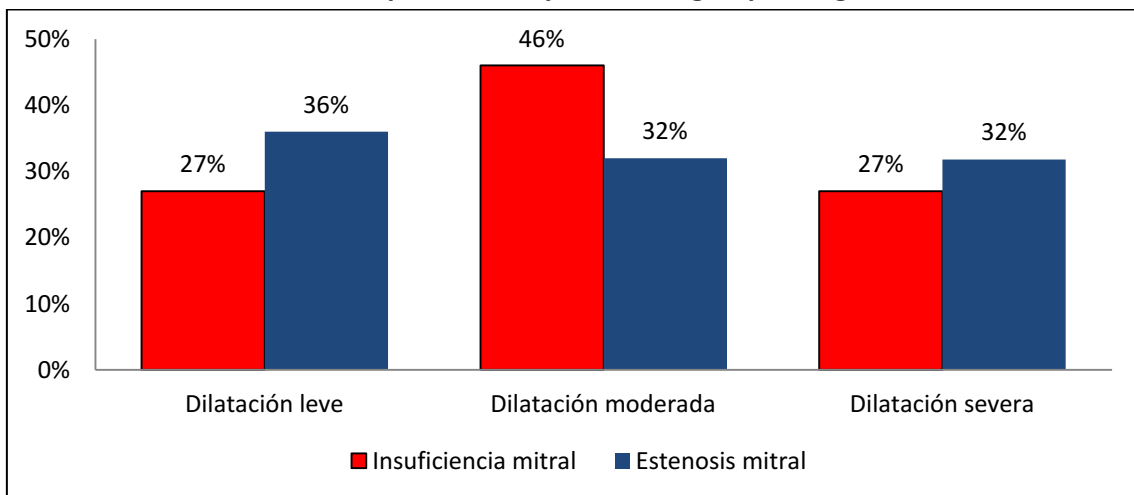
**Grafico 1: Remodelado de la aurícula izquierda en pacientes con insuficiencia mitral**



**Grafico 2: Remodelado de la aurícula izquierda en pacientes con estenosis mitral**



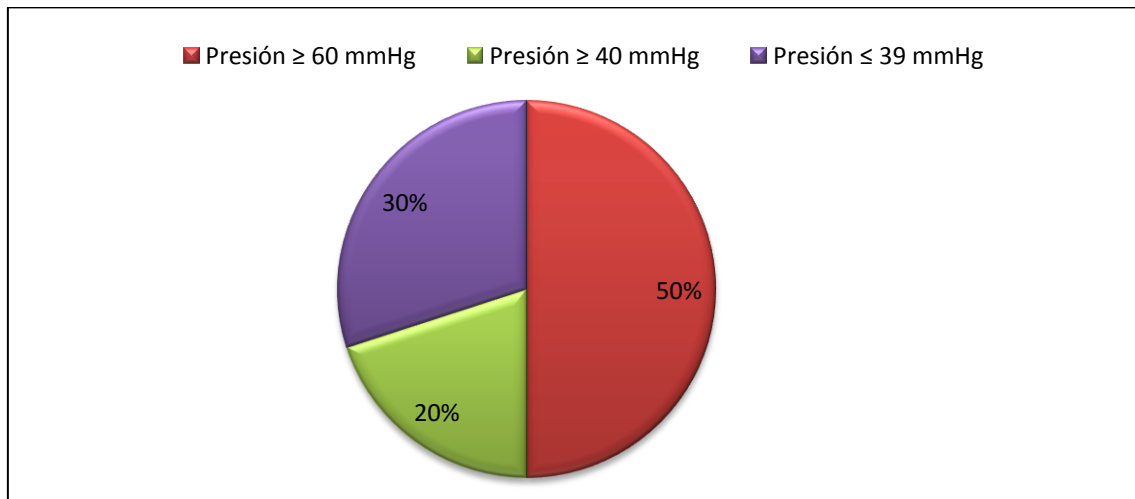
**GRAFICO 3: Área auricular izquierda comparativa según patología mitral:**



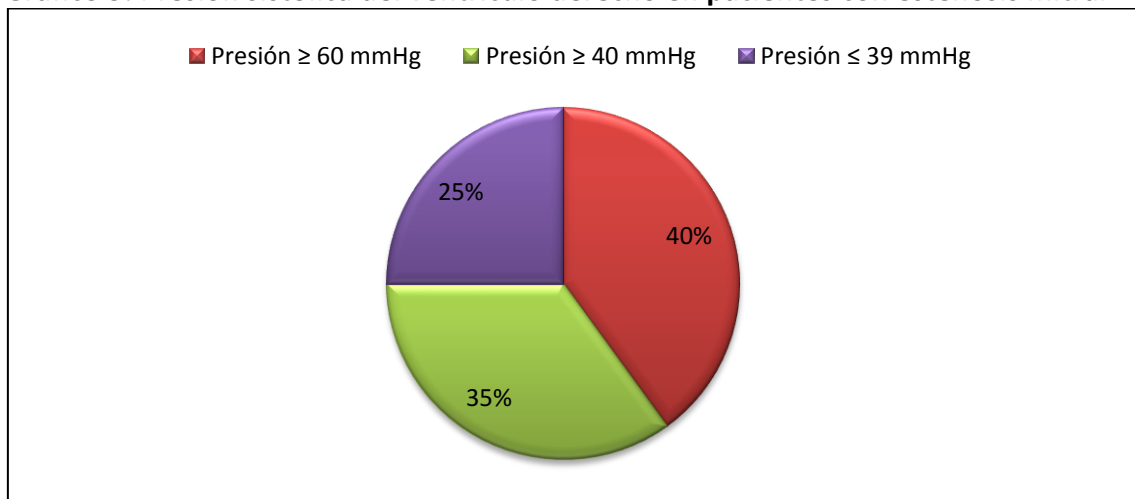
**PRESIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO:** Se observó que la PSVD y consecuentemente, la presión sistólica de la arteria pulmonar se incremento en la

totalidad de los pacientes. Hubo un predominio en el valor promedio de la PSVD en los pacientes con IM estadísticamente no significativo (IM 55 mmHg; EM 50.9 mmHg;  $p=0.654$ ). La valoración de la PSVD en los pacientes con IM reveló una elevación severa en el 50% de los casos (gráfico 4). En los pacientes con EM la elevación de la PSVD en grado severo se presentó en el 40% (gráfico 5). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores promedio y por análisis de subgrupos de PSVD entre ambas patologías (gráfico 6).

**Gráfico 4: Presión sistólica del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia mitral**



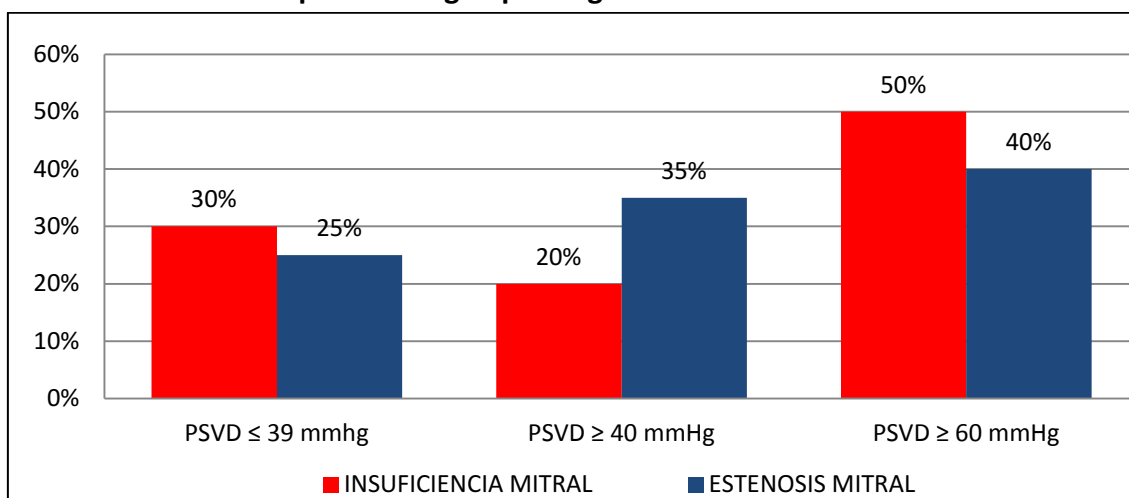
**Gráfico 5: Presión sistólica del ventrículo derecho en pacientes con estenosis mitral**



**RELACIÓN ENTRE REMODELADO AURICULAR Y PRESIÓN PULMONAR:** Al analizar el subgrupo de pacientes con AI con dilatación severa ( $n=12$ ), se observó un predominio de pacientes con PSVD elevada en grado leve o moderado (67%), sobre los pacientes con PSVD elevada en forma severa (33%), diferencia estadísticamente no significativa ( $p=0.634$ ) (gráfico 7). El análisis del subgrupo de pacientes con PSVD elevada en grado severa ( $n=18$ ) reveló una tendencia estadísticamente no significativa ( $p=0.143$ ) a la

mayor asociación con AI dilatadas en grado leve a moderado (78%) y en menor medida con AI dilatadas en forma severa (22%) (gráfico 8).

**GRÁFICO 6: PSVD comparativa según patología mitral:**



## DISCUSIÓN

En este trabajo se coloca en evidencia el remodelado de la AI y el aumento de la presión pulmonar en los pacientes con valvulopatía mitral crónica. Si bien no era uno de los objetivos del trabajo, se pudo observar el aumento en los diámetros y volúmenes de fin de sístole y de diástole en los pacientes con IM respecto a los pacientes con EM, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (tabla 1).

El remodelado auricular se produjo en el 100% de los pacientes. Del total de pacientes evaluados ( $n=44$ ), se encontró que la AI se encontraba dilatada en grado severo en el 29.5% de los casos. Cuando se analizó por separado a los pacientes con IM y EM, se encontró dilatación severa en el 27% y 32% respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambas entidades ( $p=0.68$ ).

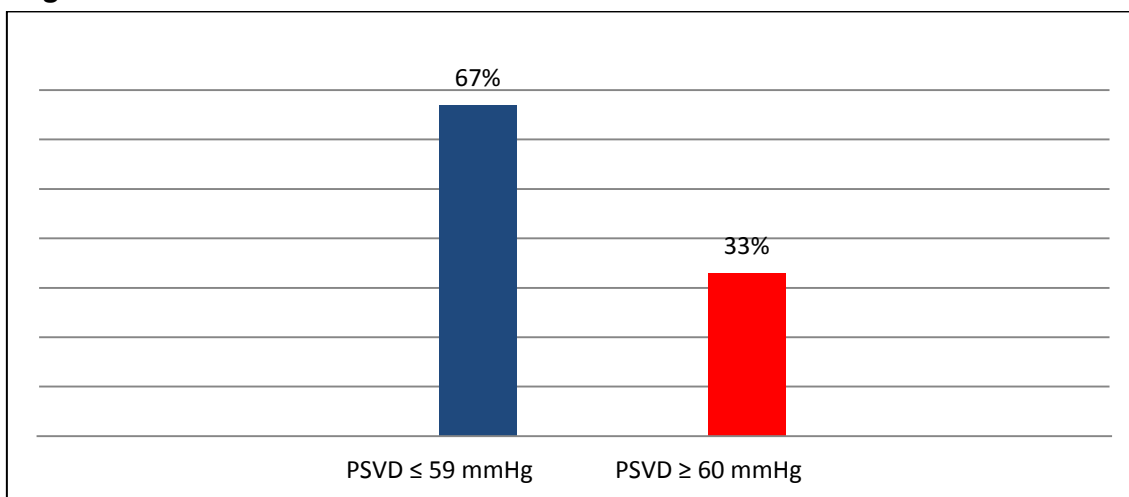
Es de destacar que el 100% de las EM fueron producidas por fiebre reumática, lo que indica que la AI estuvo sometida a una sobrecarga progresiva de presión por varios años. En el subgrupo de pacientes portadores de IM, la sobrecarga crónica de presión y volumen de la AI pudo verse incrementada en los meses o días previos a la cirugía reparadora, cuando por ejemplo se agregó al defecto crónico una endocarditis infecciosa aguda.

A la hora de definir los subgrupos de incremento de la PSVD en leve, moderado o severo, no se encontró gran uniformidad en la literatura para los pacientes con IM. Sí existe una mayor concordancia para la EM, donde se considera a la elevación de la presión sistólica pulmonar (PSVD) como severa si es  $\geq 50$  mmHg. Debido a esta falta de uniformidad, se decidió considerar como severo apenas los incrementos de PSVD

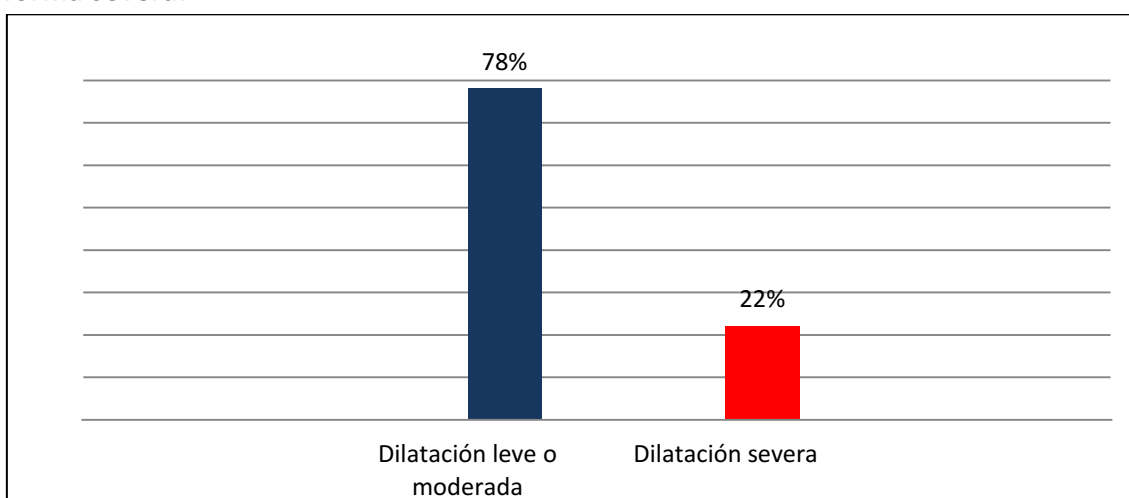


que fueron  $\geq$  a 60 mmHg, garantizando así la categorización de un subgrupo de pacientes con gran repercusión sobre la circulación pulmonar.

**GRÁFICO 7: Caracterización de la elevación de la PSVD en pacientes con AI dilatada en grado severo:**



**GRÁFICO 8: Caracterización del área de la AI en los pacientes con PSVD elevada en forma severa:**



Si bien en la actualidad, se define hipertensión pulmonar por medición de la presión pulmonar media por estudio hemodinámico, la valoración de la PSVD permitió valorar en forma indirecta la presión sistólica máxima de la arteria pulmonar. Hay que reconocer las limitaciones de este método, donde aparte del error por parte del ecocardiografista, los pacientes sin insuficiencia tricuspídea no pueden ser evaluados. De esta manera, cuatro pacientes (9% de la muestra) no pudieron ser evaluados. Además, los pacientes con insuficiencia tricuspídea severa pueden tener su PSVD subvalorada. Esta posibilidad de error se vio minimizada en este trabajo debido a que 8 de los 9 pacientes (89%) con insuficiencia tricuspídea severa poseían PSVD  $\geq$  a 60 mmHg.

Se encontró que la totalidad de los pacientes poseían incremento de la PSVD. El valor promedio encontrado para los pacientes con IM y EM fue de 55 mmHg y 50.9 mmHg respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.654$ ). El 70% de los pacientes con IM y el 75% de los pacientes con EM poseen PSVD  $\geq$  a 40 mmHg, lo que indica una gran sobrecarga crónica de presión para el ventrículo derecho, que libre a la evolución natural de la enfermedad, lleva a la disfunción del mismo.

Otro punto interesante de analizar, es si existe relación entre el grado de remodelado auricular y el aumento de la presión en la arteria pulmonar. Existe escasa evidencia en la literatura sobre este tema, pero sería esperado encontrar que, ante la ausencia de dilatación de la AI, habría una mayor repercusión y consecuente mayor incremento en la presión pulmonar. Una situación inversa se evidenciaría en los pacientes con grandes aurículas, que de alguna manera estarían “protegidos” contra esa sobrecarga crónica y desarrollarían menos hipertensión pulmonar.

En nuestro trabajo, al analizar la repercusión sobre la AI y la PSVD en forma comparativa se encontró que en el subgrupo de pacientes con dilatación severa de la AI ( $n=12$ ), apenas el 33% presentaba PSVD elevada en grado severo. Por otra parte, en el subgrupo de pacientes con AI dilatada en grado leve ( $n=11$ ), el 81.8% tenían concomitantemente PSVD elevada en forma moderada o severa. En el subgrupo de pacientes con elevación severa de la PSVD ( $n=18$ ), se observó que el 78% presentaba AI dilatada en grado leve a moderado. Finalmente, para los pacientes con PSVD elevada en grado leve ( $n=11$ ), se encontró dilatación moderada a severa de la AI en el 81.8% de los casos. No se pudo encontrar diferencias estadísticamente significativas en ningún subgrupo de pacientes. Esto seguramente se debe a la reducida cantidad de pacientes enrolados.

Como conclusiones finales, es evidente el remodelado de la AI e incremento de la presión en la arteria pulmonar en los pacientes con valvulopatía mitral crónica. El mayor promedio de área de la AI y de PSVD en los pacientes con IM seguramente no alcanza la significancia estadística debido a la reducida muestra. La presencia de mayor remodelado auricular pareciera proteger a la circulación pulmonar del desarrollo de hipertensión pulmonar.

## **BIBLIOGRAFIA**

1-Investigadores ESMUCICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes valvulares. Rev Argent Cardiol 2001;69:68-79.

- 2-Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED, et al . Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina: Registro CONAREC XVI. Rev. Argent. Cardiol 2010;78(3):228-237.
- 3-lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. Eur Heart J. 2003;24:1231-43.
- 4-Sezer A, Cohn KE. Natural history of stenosis mitral: A review. Circulation 1972;45:878-890.
- 5-Gillinov AM, Blackstone EH, Cosgrove DM, et al: Mitral valve repair with aortic valve replacement is superior to double valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1372.
- 6-Braunwald E, Awe WC: The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. Circulation 1963;27:29.
- 7-Braunwald E: Mitral regurgitation: Physiological, clinical and surgical considerations. N Engl J Med 1969;281:425.
- 8-Roberts WC, Braunwald E, Morrow AG: Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordate tendineae. Clinical, hemodynamic and pathologic considerations. Circulation 1966;33:58.
- 9-Cohen LS, Mason DT, Braunwald E: Significance of an atrial gallop sound in mitral regurgitation: A clue to the diagnosis of ruptured chordate tendinae. Circulation 1966;35:112.
- 10-Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. En: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th ed. WB Saunders, 2008;1625-17
- 11-Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. Ann Intern Med. 1998;1;128(11):885-9.
- 12-Consenso de Valvulopatías. Rev Argent Cardiol 1999;67(Supl II):1-64.
- 13-Curre PJ, Seward JB, Chan K, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, Reeder GS, Nishimura RA, Tajik AJ. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. J Am Coll Cardiol. 1985;6:750-756.
- 14-Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades: Informe del Comité de Guías y Estándares de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y del Grupo Redactor de la Cuantificación de las Cavidades, desarrollado conjuntamente con la Asociación Europea de Ecocardiografía, rama de la Sociedad Europea de Cardiología. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-1463.

